

Über einen  
spinalen Epiduralabszess

von

KARLHEINZ GSÄNGER



Aus der Nervenklinik des Allgemeinen Städtischen  
Krankenhauses Nürnberg  
Direktor: Prof.Dr.Ritter von Baeyer  
und der  
Chirurgischen Universitäts-Poliklinik Erlangen  
Direktor: Prof.Dr.Westhues

---

Über einen  
spinalen Epiduralabszess

Inaugural - Dissertation  
zur  
Erlangung der Doktorwürde  
der  
Hohen Medizinischen Fakultät  
der  
Friedrich-Alexander-Universität  
zu  
Erlangen

Vorgelegt von  
Karlheinz G s ä n g e r  
aus Nürnberg

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät der  
Universität Erlangen.



Dekan: Professor Dr. C. K o r t h  
Referent: Professor Dr. H. W e s t h u e s  
Tag der mündlichen Prüfung: 17.5.1956

Unter einem spinalen Epiduralabszeß (MIXTER, 1916; LEHNER, 1950) versteht man nach SCHICK (1909) eine eitrige Entzündung des spinalen Epiduralraumes, die zu einem Krankheitsbild führt, das im Laufe der Zeit klar umrissene Formen angenommen hat. Da die Diagnose der Erkrankung durchaus nicht einfach zu stellen ist und der Erfolg des therapeutischen Vorgehens ausschließlich von der frühzeitigen Erkennung des Krankheitsbildes diktiert wird, scheint es gerechtfertigt, über einen solchen Fall zu berichten.

Ziel der Ausführungen soll es sein, an diesem Fall die klinischen Schwierigkeiten beim Ablauf des Krankheitsgeschehens zu diskutieren.

#### Fall (K.B.).

Am 2.1.1953 kam ein 52-jähriger Patient, von Beruf Landwirt, mit den klinischen Zeichen einer schlaffen Querschnittslähmung zur stationären Aufnahme. Der Patient war ansprechbar, voll orientiert und gedanklich geordnet. Er machte einen etwas ängstlichen Eindruck.

Nach seinen Angaben starb der Vater mit 69 Jahren nach einem Schlaganfall und die Mutter mit 62 Jahren "nach einer Ischias". Zwei Geschwister starben als Kleinkinder, ein Bruder lebt und ist gesund. Ein Onkel habe es im Alter "mit den Nerven zu tun gehabt" und starb später an Schlaganfall.

Zur eigenen Vorgeschichte machte der Patient folgende Angaben:

Als Kind und auch später sei er nie ernstlich krank gewesen. Auf besondere Frage verneint er eitrige Erkrankungen, wie Furunkel, Panaritien u.ä. in den letzten Jahren, ebenso ist ein Trauma oder Unfall im Bereich der Wirbelsäule nicht erfolgt. Venereische Erkrankungen werden verneint.

Seit Sommer 1952 habe er sich nicht mehr recht wohl gefühlt, er habe schlecht geschlafen und beim Bergsteigen stark schnaufen müssen. Im Herbst 1952 sei dann vom Hausarzt ein Diabetes mellitus festgestellt und mit 20 E.Depot-Insulin und Diät behandelt worden.

Zur jetzigen Erkrankung wurde vom Patienten folgendes angegeben:

Am 28.11.1952 erkrankte er plötzlich mit Frösteln und Fieber

von etwas über 38 Grad. Es traten Schmerzen im Rücken auf, die allmählich in der Kreuzbeingegend immer stärker wurden und Mitte Dezember 1952 stellte sich dann eine Steifigkeit im Rücken und den Beinen ein. Anschließend konnte er nicht mehr richtig gehen und Stuhlgang wie auch Wasserlassen sind nicht mehr in Ordnung gewesen. Die Schmerzen in der Kreuzbeingegend nahmen dann an Stärke zu und traten auch in Brust und Schulter auf. Gleichzeitig klangen dagegen die Schmerzen in den Beinen ab; bestehen blieb jedoch ein Pelzigkeitsgefühl in beiden Beinen.

Von der Tochter des Patienten wurde zur Vorgeschichte noch ergänzend mitgeteilt:

Früher hat der Patient jeden Winter an Bronchitis gelitten. Sechs Wochen vorher erkrankte er wieder daran und vom Hausarzt wurde Bronchitis und Pleuritis festgestellt und behandelt. 4 Wochen vor der Krankenhausaufnahme konnte der Patient nicht mehr laufen. In beiden Beinen bestand kein Gefühl mehr und das Wasserlassen war nicht mehr möglich. Vorher klagte der Patient schon immer über schlechten Schlaf und Appetitlosigkeit. Seit Beginn der Erkrankung bestanden dauernd Temperaturen um 38 Grad.

#### Aufnahmebefund.

52-jähriger Patient von asthenischem Habitus in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Bei der äußeren Untersuchung fallen zwei etwa markstückgroße Dekubitalgeschwüre am Gesäß, sowie eine kleinhandtellergröße Brandblase (Heizkissen? Wärmeflasche?) an der linken Ferse auf.

Kopf: Es besteht eine leichte Nackensteifigkeit. Der Schädel zeigt keine Druck- oder Klopfempfindlichkeit. Schleimhäute gut durchblutet, Zunge trocken; Rachen ohne Befund. Gebiß lückenhaft.

Thorax: Deutliches Zurückbleiben der rechten Thoraxhälfte bei der Atmung. Lungengrenzen mäßig verschieblich. Es findet sich über beiden Lungen vesiculäres Atmen und sonorer Klopfeschall. Eine Dämpfung ist nicht sicher nachzuweisen.

Herz nach Form und Lage regelrecht. Töne rein; Puls 132/min. regel- und gleichmäßig. Blutdruck 130/90.

Das Abdomen ist unauffällig; Bauchdecken schlaff. Kein pathologischer Befund feststellbar.

An der Wirbelsäule und paravertebral rechts davon fällt ein leichter Druckschmerz der Brustwirbelsäule auf.

Extremitäten: Die oberen Extremitäten sind ohne jeglichen pathologischen Befund. Grobe Kraft, Tonus, Beweglichkeit und Reflexe sind normal. An den unteren Extremitäten findet sich eine augenfällige Aufhebung der aktiven Beweglichkeit beider Beine, der Tonus ist beiderseits herabgesetzt. Passive Gelenkbewegung wird an beiden Beinen nicht empfunden.

Neurologischer Befund: Linke Pupille mittelweit. Licht- und Convergenzreaktion nicht auslösbar. Verticaler Spontannystagmus links. Am rechten Auge Cataracta complicata, das Auge ist praktisch blind. Es besteht eine leichte Facialis-Mundastparese rechts, während die anderen Facialisäste und der Trigeminus ohne Befund sind. Die Zunge zeigt eine Abweichung nach rechts. Leichte Nackensteifigkeit.

Die Untersuchung der Sensibilität ergibt ab D 9 Hypaesthesie, Hypalgesie, Thermohypaesthesia, sowie eine Unempfindlichkeit für die Erkennung von Hautschrift.

Die Bauchdeckenreflexe sind in allen Abschnitten nicht auszulösen.

Patellarsehnenreflexe und Achillessehnenreflexe sind auf beiden Seiten ausgefallen. Babinski, Oppenheim, Mendel-Bechterew sind nicht auszulösen. Ein Fuß- oder Patellarklonus ist nicht festzustellen. KHV und der Gang sind nicht prüfbar.

Die Röntgenaufnahmen des Schädels lassen keinen Anhalt für einen raumbeengenden Prozeß oder Schädelmetastasen erkennen.

An der Wirbelsäule zeigt sich eine hochgradige Spondylosis deformans der Brust- und Lendenwirbelsäule, sowie eine Osteochondrose der Bandscheiben. Kein Anhalt für eine Osteomyelitis der Wirbelsäule.

Die Wassermann-Reaktion in Blut und Liquor ist negativ. Die BSR ist mit 111/124 maximal beschleunigt, der Blutzuckerspiegel mit 262 mg % stark erhöht. Rest-N normal (32,4 mg %).

Im Urin finden sich Eiweißtrübung, positiver Zuckernachweis, kein Aceton. Im Sediment massenhaft Leucocyten, mäßig viele Erythrocyten und Salze.

Einen auffälligen Befund bietet der Lumballiquor. Er ist klar, leicht xanthochrom, von normalem Druck. Dagegen ist das

Queckenstedt'sche Zeichen negativ, Nonne +++, Pandy +++, 1/3 Leuco.

Die Normomastixkurve zeigt eine initiale Linkszacke, dann verlängerte Schutzzone, anschließend tiefe Linkszacke.

Faßt man die Befunde, die bei der Aufnahme unseres Kranken erhoben werden konnten, kurz zusammen, so ergab sich folgendes Bild:

An der Brustwirbelsäule findet sich eine Druckschmerzhaftigkeit, die auch rechts paravertebral davon feststellbar ist. Am Gesäß bestehen zwei Decubitalulcera und an der linken Ferse eine Brandblase. Die BKS ist maximal beschleunigt und der Blutzuckerspiegel stark erhöht. Das linke Auge zeigt spontanen Verticalnystagmus, Licht- und Convergenzreaktion sind nicht vorhanden. Leichte Facialis-Mundastparese rechts und Abweichung der Zunge nach rechts. - Es besteht eine schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit Sensibilitätsstörungen für alle Qualitäten ab D 9. PSR, ASR und Bauchdeckenreflexe sind nicht auslösbar. - Im Lumbal liquor liegt eine starke Eiweißvermehrung bei normaler Zellzahl und ein negatives Queckenstedt'sches Zeichen vor.

Auf Grund der Anamnese und des Aufnahmebefundes wurden bei unserem Patienten die folgenden Verdachtsdiagnosen zur Diskussion gestellt:

Raumbeengender Prozeß des Rückenmarks (mittleres Brustmark)?  
Querschnittmyelitis?

Neurolues?

Stammhirntumor?

Encephalitis disseminata acuta?

Diese differentialdiagnostischen Überlegungen ergaben sich aus der Tatsache, daß Anamnese und Befunde sowohl auf eine Affektion des Rückenmarks, wie auch des Gehirns schließen ließen.

Die Facialisparese, das Zungenabweichen und die absolute Lichtstarre am linken Auge ließen an eine Beteiligung der Hirnnerven denken, sodaß bei dem gleichzeitig vorliegenden Liquorbefund die Verdachtsdiagnose Stammhirntumor in Erwägung zu ziehen war.

Sehr viel sprach bei der Aufnahme des Kranken auch für eine

Lues cerebrospinalis. Die Nackensteifigkeit als Ausdruck einer meningitischen Reizung, die schon genannten Augensymptome, die vorher beschriebenen Hirnnervenstörungen und der eiweißreiche Liquor mit den Linksacken im Normomastixbild, sowie die Rückenmarksbefunde, wie schlaffe Paresen der unteren Extremitäten als Ausdruck einer Querschnittskompression, mußten in diese Richtung deuten, zumal cerebrale Affektionen bei gleichzeitigen gummösen Prozessen im Brustmark durchaus vorkommen können.

Betrachtet man aber die Befunde vorwiegend in Bezug auf die Rückenmarkerscheinungen - die cerebralen Symptome waren weniger massiv - , so standen die Ausfälle im Vordergrund, welche durch einen raumbeengenden Prozeß des Rückenmarks, besonders des Brustmarks ausgelöst werden können.

Leitsymptome für diese Erwägung waren: Der schleichende Krankheitsbeginn und die allmähliche Entwicklung der Querschnittslähmung ab D 9 mit Blasen- und Mastdarmstörungen. Auch der Liquorbefund mit dem negativen Queckenstedt-Zeichen mußte die Annahme eines raumbeengenden Prozesses im Wirbelkanal bestärken.

Andererseits ließen der fieberhafte Beginn der Erkrankung, die bestehenden fieberhaften Temperaturen und die Blutsenkungsreaktion von 111/124 doch auch sehr an ein entzündliches Geschehen denken.

In erster Linie war in diesem Sinne eine Querschnittsmyelitis in Erwägung zu ziehen, zumal sich die Sensibilitätsstörungen, die Schmerzen in Rücken, Brust und Schulter, Blasen- und Mastdarmstörung, Eiweißvermehrung im Liquor und die schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit vollständigem Reflexverlust, sowie die trophischen Störungen (Dekubitus) wohl in das Bild einer Myelitis einfügten. Nicht zu dem Bilde paßten die bei der Aufnahme beobachteten Hirnnervenstörungen, die allein mit der Annahme einer Encephalomyelitis disseminata acuta hätten erklärt werden müssen. Diesem Verdacht wurde deswegen auch eine Zeitlang der Vorzug gegeben.

Tatsächlich war es nicht möglich, die Diagnose schon bei der Aufnahme eindeutig zu stellen, weil sich nicht alle klinischen Zeichen zu einem bestimmten Krankheitsbild vereinen ließen. Während des Krankheitsverlaufes ergaben sich aber weitere Befunde, die zur sicheren Stellung der Diagnose führten.

## Verlauf.

5.1.53: Das Zustandsbild des Patienten verschlechtert sich. Subfebrile Temperatur. Puls klein, frequent, um 140/min. Der Patient klagt über Schmerzen im Rücken, die er nicht genau lokalisieren kann. Die Nahrungsaufnahme ist wegen Schluckbeschwerden behindert.

Blutbild 63 % Hb, keine Linksverschiebung. Leuco. 16200. Occipitalliquor völlig o.B. (21,6 mg % Gesamteiweiß), 2/3 Leuco. Nonne negativ, Pandy negativ.

Es wird ein Dauerkatheder angelegt und die Blase gespült. Täglich 16 E.Depot-Insulin und Zuckerstandardkost. Therapeutisch werden hohe Dosen von Streptomycin, Penicillin und Kreislaufmittel gegeben.

7.1.53: Der Allgemeinzustand des Patienten bessert sich etwas. Der ASR links ist nunmehr schwach auslösbar, die Nackensteifigkeit hat nachgelassen, der spontane Verticalnystagmus ist nicht mehr nachweisbar. Es bestehen fast keine Schluckbeschwerden mehr und der Patient ist reichlicher. Dagegen klagt er weiterhin über starke Rückenschmerzen, sodaß er nur auf der Seite liegen kann. Rest-N: 27,6 mg %, Urin: Eiweiß +, Blutzucker 308 mg %.

12.1.53: Der Allgemeinzustand ist weiter gebessert. Nackensteifigkeit, Facialis-Mundastparese, Zungenabweichen und Schluckbeschwerden sind nicht mehr nachweisbar. Die Rückenschmerzen haben dagegen erneut zugenommen. Die mittlere Brustwirbelsäule ist stark druck- und klopfempfindlich. Es zeigt sich rechts paravertebral in Höhe der mittleren BWS eine Vorwölbung, die etwas fluktuiert. Mäßig starke ödematös-teigige Schwellung im Bereich der unteren Lendenwirbelsäule.

Bei der Lumballiquorkontrolle findet sich ein klarer, zähflüssiger, bernsteinfarbig-dunkelgelber Liquor, der binnen kurzem im Glas gerinnt (NONNE-FROIN-SYNDROM). Der Druck ist gering, es lassen sich nur geringe Mengen Liquors gewinnen (Sperrliquor).

Unter der dringenden Verdachtsdiagnose auf einen spinalen Epiduralabszeß wird der Patient zur sofortigen Operation in die Chirurgische Abteilung verlegt.

Operationsbericht (12.1.53, Op. Dr. Fick).

In Evipan-Narkose Bauchlagerung. Schnitt über den Dornfortsätzen der oberen Brustwirbelsäule. Das Unterhautzellgewebe ist infiltriert, beim tieferen Vorgehen entleeren sich aus der Muskulatur kleine Abszesse. Besonders auf der rechten Seite gelangt man in eine etwa 3 cm unter der Haut liegende Abszeßhöhle von Apfelgröße, die sich mit vielen Taschen in die Umgebung erstreckt. Es werden die Dornfortsätze des 7. und 8. Brustwirbels entfernt, danach wird eine Laminektomie in typischer Weise ausgeführt. Dabei entleert sich aus der Umgebung reichlich dicker, gelber Eiter, wobei nicht sicher ausgesagt werden kann, woher dieser stammt. Man hat den Eindruck, daß er diffus aus dem Gewebe quillt. (Auf ausdrückliches Befragen hin wurde angegeben, daß sich der epidural befindliche Eiter bei Eröffnung des Epiduralraumes schwallartig unter Druck entleerte.) Nach Freilegung der Dura, die etwas schwierig verdickt erscheint, erkennt man jedoch deutlich, daß aus dem Wirbelkanal sich Eiter entleert, welcher meist von cranial kommt. Nach Glätten der Knochenränder wird auf weitere Maßnahmen verzichtet und eine Gummidrainage in die Wunde eingelegt. Instillation von Penicillin und Marbadal. Schichtweiser Wundschluß. Vorher wurde Eiter abgeimpft und Gewebe aus dem Bereich des Weichteilabszesses zur histologischen Untersuchung entnommen.

13.1.53: Der Patient fühlt sich vorübergehend etwas wohler. Er erhält Supracillin und Depot-Insulin. Blutzucker 134 mg %.

14.1.53: Verbandwechsel. Lokale Instillation von Penicillin. Keine Eitersekretion aus dem Drain. Der Zustand des Patienten hat sich gegenüber dem Vortag verschlechtert.

15.1.53: Weitere zunehmende Verschlechterung des Befindens. Hautfarbe blaß bis livide. Es stellen sich die Zeichen einer peripheren Kreislaufschwäche ein. Trotz Gaben von Kreislaufmitteln verfällt der Kreislauf zusehends. Atmung oberflächlich, Puls kaum zählbar. Patient ist voll ansprechbar. Blutzucker 306 mg %.

16.1.53: Der Patient kommt um 02.45 Uhr unter den Zeichen des peripheren Kreislaufversagens ad exitum.

Die bakteriologische Untersuchung des epiduralen, dickflüs-

sigen Eiters ergibt Streptococcen und Leucocyten. Keine Tuberkel. Bei der Untersuchung einer während der Operation entnommenen Probeexcision aus der Rückenmuskulatur finden sich histologisch die Zeichen einer starken Entzündung.

Das Sektionsprotokoll ergibt auszugsweise folgenden Befund:  
Keine Mißbildungen.

Zustand nach Laminektomie im Bereich des 4. - 10. Thorakalwirbels mit drainierter Abszeßhöhle. Das peridurale Abszeßgebiet hat eine Ausdehnung von etwa 8 cm. Reichlich rahmiger Eiter im mittleren Brustmarkbereich, phlegmonöse Ausbreitung mit z.T. Ausbildung multipler Abszesse in der Muskulatur des Erektor trunci.

Die Dura ist nirgends verletzt. Histologisch sieht man das Bild eines älteren Abszesses mit Ausbildung von Granulationsgewebe an der Außenseite der Dura und reichlicher Bindegewebs- und Gefäßproliferation, sowie lympho-plasmazelluläre Infiltrate mit Fibroblastenwucherungen. Polymorphkernige Leucocyten treten demgegenüber zurück.

Das Brustmark erscheint lediglich im Abschnitt TH IV - Th V etwas schmal. Histologisch bietet die Medulla im Randgebiet das Bild der Myelomalazie mit kleineren und größeren herdförmigen Blutungen und wenigen Fettkörnchenzellen im Sudanpräparat.

Zeichen des Hirndrucks mit Nivellierung des Rindenflächenreliefs und Druckmarken an den Flocculi des Kleinhirns.

Entsprechend diesen Befunden bestehen ein fortgeschrittener Dekubitus und eine akute Cystitis. Der pyämische Prozeß findet seinen Ausdruck in einer toxisch-resorptiven Milzschwellung. (Milzgewicht 300 g bei makroskopisch unauffälligen paraaortalen und parabronchialen Lymphknoten.)

Das Herz zeigt eine mächtige Hypertrophie des linken und Dilatation beider Ventrikel (440 g) und eine ausgeprägte, bis in die Peripherie reichende Coronarsklerose. Im Zusammenhang damit steht die chronische Stauungsleber (1280 g) mit Verfettung der Epithelien und die Stauung der Nieren.

Die Lungen zeigen das Bild einer chronischen, z.T. eitrigten Bronchitis neben einem terminalen Emphysem und einer subacuten Embolie eines kleinen Unterlappenastes der rechten Arteria pulmonalis.

Meningen und Gehirn weisen makroskopisch neben den Hirndruckzeichen keine Besonderheiten auf. Gehirn histologisch ohne Befund.

Die Schnittflächen der Wirbelkörper im Bereich des Prozesses sind makroskopisch unauffällig und geben insbesondere keinen Anhalt für Osteomyelitis. Ebenso fehlen Zeichen eines entzündlichen Prozesses am Waldeyer'schen Rachenring.

Es handelte sich in dem vorliegenden Fall um einen 52-jährigen Patienten, der anamnestisch an einer chronisch rezidivierenden, eitrigen Bronchitis und an einem Diabetes mellitus litt. Der Beginn der Erkrankung reichte ein halbes Jahr zurück und war durch allgemeines Krankheitsgefühl, Fieber, Bronchitis und Pleuritis charakterisiert. Zunehmend stärker werdende Schmerzen im Rücken und den Beinen, Gehbeschwerden, Paraesthesien und Steifheit in den Beinen entwickelten sich bis zur vollständigen schlaffen Lähmung der unteren Extremitäten bei gleichzeitiger Hypaesthesie für alle Qualitäten ab D 9. Bauchdecken- und Beinreflexe fehlten vollkommen und es bestanden Blasen- und Mastdarmstörungen. Eine geringe Nackensteifigkeit und leichte Beteiligung einzelner Hirnnerven fanden sich neben einem deutlichen Druckschmerz an der Brustwirbelsäule. Beschleunigung der Blutsenkungsreaktion, Erhöhung der Leucocyten auf 16200 und des Blutzuckers vervollständigten das Bild bei der Aufnahme. Der Lumballiquor zeigte starke Eiweißvermehrung, normalen Druck und Zellgehalt bei negativem Queckenstedt-Zeichen. Am Gesäß zwei Dekubitalulcera.

Im Verlauf der stationären Behandlung trat anfänglich eine zunehmende Verschlechterung des Zustandsbildes ein. Die Rückenschmerzen wurden stärker. Ein normaler Occipitalliquor stand einem ausgeprägten Kompressionsliquor bei der Lumbalpunktion gegenüber. Hierin war ein entscheidender Hinweis auf die Art der Erkrankung zu sehen. Die Rückenschmerzen nahmen weiterhin zu. Unter einer massiven Sulfonamid-Antibioticum-Therapie waren am 10. Tag nach der Aufnahme die Nackensteifigkeit und sämtliche Hirnnervensymptome zurückgegangen und nicht mehr nachweisbar. Dagegen nahm der Lokalbefund an der mittleren Brustwirbelsäule deutlich zu. Jetzt erst wurde paravertebral davon eine fluktuierende Vorwölbung bemerkt. An der unteren Lendenwirbelsäule

zeigte sich eine ödematös-teigige Schwellung. Eine erneute Lumbalpunktion förderte einen massiven Sperrliquor.

Durch diese Befunde und den Verlauf konnte erst die Diagnose auf einen entzündlichen, das Rückenmark komprimierenden Prozess, also auf einen spinalen Epiduralabszeß in Höhe der mittleren Brustwirbelsäule gestellt werden. Durch die sofort ange-schlossene Operation fand diese Diagnose ihre Bestätigung.

Das Krankheitsbild der eitrigen Entzündung der Außenfläche der Dura mater spinalis und des sie umgebenden Gewebes im Wirbelkanal ist erst am Anfang des 19. Jahrhunderts bekannt geworden. Es ist unter den verschiedensten Bezeichnungen in die Literatur eingegangen. 1833 spricht ALBERS erstmals von Perimeningitis spinalis, TRAUBE (1863) und LEYDEN (1874) von Peripachymeningitis spinalis, NONNE (1902) von Pachymeningitis spinalis externa, SICARD u. PARAF (1925) von Epiduritis, BRAUN (1922) von Epimeningitis, OPPENHEIM (1910) von Extraduralabszeß. MIXTER (1916) prägte dafür die Benennung spinaler Epiduralabszeß.

Aus der Vielzahl der Bezeichnungen für dieses Krankheitsbild möchten wir uns am ehesten dem "Spinalen Epiduralabszeß" (sp.E.A.) in Übereinstimmung mit SCHICK (1909), GUTTMANN u. SINGER (1931), BODECHTEL (1941), LEHNER (1950) und JAKOBY (1952) anschließen und verstehen darunter eine umschrieben lokalisierte Eiterung im Bereich des Wirbelkanals.

Die Kenntnis vom Krankheitsbild des sp.E.A. entwickelte sich nur langsam. BERGAMESCHI fand 1820 erstmals bei einer Sektion ein seröses Exsudat an der Duraaußenseite. LALLEMAND (1820) und OLLIVIER d'ANGERS (1823) berichteten kurz darauf über ähnliche Befunde, bei welchen sie zusätzlich eine entzündliche Blutansammlung und Eiter fanden. In Deutschland beschrieb als erster ALBERS (1833) das zu diesen Befunden gehörige Krankheitsbild. Die Mitteilungen von TRAUBE (1858), MANNKOPF (1864), LEYDEN (1874), NOTHNAGEL (1877) und LEWITZKI (1877) brachten weiteres Licht in die Erkrankung. Um das Jahr 1880 fand die Krankheit in Frankreich besonderes Interesse und man bemühte sich dort um ihre Symptoma-

tclogie. LEMOINE u. LANNOIS (1882) und ANTONY (1892) berichteten über einschlägige Fälle, MOLLIERE (1897) und DELEARDE (1900) lieferten Beiträge zum Krankheitsbild. Entsprechend der sich langsam ausbreitenden Kenntnis des Krankheitsbildes entwickelten sich die Versuche zu einer erfolgreichen Behandlung. Den ersten Versuch durch Laminektomie führte DELORME zusammen mit CHIPAULT (1892) durch. Bis dahin hatte man an eine Therapie, insbesondere eine chirurgische, überhaupt noch nicht gedacht, waren doch schon die Schwierigkeiten der Diagnosestellung fast unüberwindlich. 1894 gab MESLIER eine Übersicht über die bis dahin bekannten Befunde und lieferte einen eigenen Beitrag. Er versuchte Pathogenese, Ätiologie und Klinik aufzuklären. Zu Beginn des neuen Jahrhunderts befaßten sich NONNE (1902), DONATI (1906), PETERS (1906), SCHICK (1909) und OPPENHEIM (1910) in eigenen Fällen mit der Erkrankung. Das Verdienst von REINHARDT (1909) und MORAWITZ (1919) war es, weitere Klärung in Pathogenese, Klinik und Differentialdiagnose gebracht zu haben.

In der darauffolgenden Zeit fand die Eiterung im spinalen Epiduralraum aufmerksame Beobachter, zumal es möglich geworden war, die Diagnose leichter zu stellen, nachdem das Krankheitsbild bekannter geworden war. Hier sind FUCHS (1920), HENNEBERG (1921), BRAUN (1922), CASSIRER (1923), LUCE (1923), SOHWAB (1924), KEIENBURG (1924), MORGENSTERN (1925), insbesondere auch SCHMALZ (1925) mit einer ausführlichen Zusammenfassung, weiter KRAUSE (1925), BENSHEIM (1928), HINZ (1929), HEMPEL (1931), GUTTMANN u. SINGER (1931) und MARGULIS (1933) zu nennen.

Auch in der angelsächsischen und europäischen Literatur fand ab 1920 dieses Krankheitsgeschehen wieder breiteren Raum. Hier müssen genannt werden: TAYLOR u. KENNEDY (1923), WESTERBORN (1924), SICARD u. PARAF (1925), DANDY (1926), McDONALD (1928), LIN-WEI-YU (1928), HASSIN (1928), KERLIN (1929), SMITT (1929), CRAIG u. DOYLE (1932), BELLEROSSE u. AMYOT (1932), RUCKS u. NICHOLSON (1932), ALLEN u. KAHN (1932), ROSAMOND (1932), NAVACH (1933), WERTHEIMER u. DECHAUME (1933), CHIASSERINI (1933), BUNCH u. MADDEN (1933), SLAUGHTER (1934), ABRAHAMSON (1934), MINTZMANN (1934), BACHTIAROW (1935) und GASUL (1935).

In Amerika schenkte man vor allem der operativen Behandlung bereits frühzeitig besonderes Augenmerk und von dort wurden auch

damals schon mehrere erfolgreich behandelte Fälle berichtet. In Europa schätzte man dagegen die chirurgischen Heilungsaussichten noch nicht sehr hoch ein. PETTE entwarf 1936 im Handbuch der Inneren Medizin ein klares Bild der Krankheit und faßte alle bisherigen Ergebnisse zusammen.

Danach erschienen neue Beiträge durch LESAGE (1937), HIMSAMATO (1937), ARONOVICH (1938), DELISI (1938), MITCHELL u. COHN (1938), RANAY (1939), BAUMERT (1940), ROSE (1940), BOHORAS (1941), OSAKA (1941), WENDERS (1941), BODECHTEL (1941), GLEIXNER (1942), UGELLI (1942) und REWERTS (1944).

In jüngster Zeit befaßten sich erneut BURKHART (1950), BURKHART u. FAUST (1952), DAMMERMAN (1952), JAKOBY (1952) und LENNARTZ (1955) eingehend mit den entzündlichen Prozessen im spinalen Epiduralraum.

Verfolgt man die Veröffentlichungen, so sind alle von dem Bestreben der Autoren getragen, in genauer Beobachtung ein Krankheitsgeschehen zu beschreiben, das nur allzu oft diagnostische, wie auch therapeutische Schwierigkeiten in sich barg; den spinalen Epiduralabszeß.

Seit dieser Erweiterung unserer Kenntnisse sieht man, daß mit dem sp.E.A., der in den früheren Jahren nur relativ selten zur Beobachtung gekommen ist, doch häufiger gerechnet werden muß.

### Pathogenese.

Der Pathogenese des sp.E.A. wurde von Anfang an große Aufmerksamkeit gewidmet, wobei die Anschauungen der verschiedenen Autoren lange Zeit uneinheitlich waren. Bis zu dem Zeitpunkt, an dem die Bakteriologie und ihre Erkenntnisse neue Wege wiesen, glaubten die älteren Autoren an eine primäre Krankheitsentstehung. So spricht LEYDEN 1874 nur von einer direkten Krankheitsursache, die er in einer Affektion der knöchernen Wirbelsäule oder im Einbruch von Krankheitsherden in den Wirbelkanal aus der unmittelbaren Nachbarschaft sieht. NOTHNAGEL, DELEARDE und MOLLIERE schlossen sich noch dieser Auffassung an. Letzterer

sprach von einer primären Entstehung nach Erkältung, Trauma oder Pyämie. NETTER gebührt als erstem das Verdienst, die Möglichkeit erkannt zu haben, daß von jedem Ort des Körpers aus, gleichgültig ob in der Nachbarschaft oder fernab gelegen, metastatisch eine Entzündung im perimeningealen Raum entstehen kann, ohne daß eine direkte Verbindung mit dem Ausgangsherd vorhanden zu sein braucht.

MESLIER kam zu dem Schluß, daß der Infektionsweg folgender sein könne:

1. Direkte Fortleitung aus der Umgebung.
2. Auf dem Blutweg.
3. Auf beiden Wegen.

SCHMALZ ging dann noch weiter und wies später darauf hin, daß die Entzündung im Epiduralraum stets sekundären Ursprungs sein müsse, selbst wenn die Entstehungsursache nicht mehr nachgewiesen werden kann. Er suchte diese Ansicht mit dem Hinweis zu begründen, daß nach Traumen kleine Blutungen oder Gewebsschädigungen im Epiduralraum entstehen können und dadurch ein Locus minoris resistentiae geschaffen wird, der den im Blut kreisenden Bakterien einen vorzüglichen Boden zur Absiedelung bietet (RUCKS, 1933). Weiterhin erwähnte er, daß es nach Erkältung oder Durchnässung dort infolge Schwächung und Resistenzminderung des Organismus leichter zur Infektion kommen kann.

Auch nach heutiger Auffassung darf als sicher angenommen werden, daß die eitrige Entzündung im spinalen Epiduralraum stets sekundär auftritt. Dabei werden auch heute noch die beiden Wege angenommen, von denen schon MESLIER sprach und welche einigermaßen scharf voneinander zu trennen sind:

1. Direkte Fortleitung von einem Krankheitsherd aus der Nachbarschaft führt zum sp.E.A.
2. Der sp.E.A. entsteht infolge metastatischer Erregerabsiedelung.

Zur ersten Gruppe, welche im Zusammenhang mit dem hier geschilderten Fall weniger interessiert, gehören die Erkrankungen an sp.E.A., die nach krankhaften Prozessen der Wirbelsäule wie Tuberkulose, Osteomyelitis, Lues, weiter nach Weichteilabszessen und -phlegmonen, Dekubitus und Retropharyngealabszessen, die per contuitatem in den Epiduralraum einbrechen, auftraten. Hier-

zu sind auch die Fälle von sp.E.A. zu zählen, welche nach Lumbalpunktion oder Periduralanaesthesie infolge direkter Bakterien-  
einimpfung entstanden, ebenso auch die Fälle, in denen ein un-  
mittelbares Trauma, wie penetrierende Stich- oder Schußverletzung  
den Wirbelkanal getroffen hat.

Zur zweiten Gruppe dagegen zählen die sp.E.A., welche auf  
dem Blut- oder Lymphweg entstanden sind.

Untersucht man die primären Erkrankungen, nach denen sp.E.A.  
beobachtet worden sind, so findet man unter 87 Fällen, welche im  
Schrifttum mit verwertbaren Angaben bekannt geworden sind, fol-  
gende Primärherde:

|                       |    |                          |   |
|-----------------------|----|--------------------------|---|
| Furunkel              | 27 | Uterus puerperalis       | 1 |
| Abszesse              | 8  | Nebenhöhleneiterung      | 1 |
| Eitrige Wunden        | 6  | Allgemeine Sepsis        | 1 |
| Pneumonie             | 6  | Bronchialfistel          | 1 |
| Panaritien            | 5  | Tonsillarabszeß          | 1 |
| Otitis                | 4  | Phlegmonöse Appendicitis | 1 |
| Karbunkel             | 3  | Pleuritis                | 1 |
| Eitrige Angina        | 3  | Mastitis                 | 1 |
| Infektion im Gesicht  | 2  | Phlebitis                | 1 |
| Bronchitis            | 2  | Herdferne Osteomyelitis  | 1 |
| Tonsillitis           | 2  | Anthraxpustel            | 1 |
| Lumbalpunktion        | 2  | Scharlach                | 1 |
| Phlegmone am Unterarm | 1  | Typhus                   | 1 |
| Verbrennung           | 1  | Gonorrhoe                | 1 |
| Septischer Abort      | 1  |                          |   |

In dieser Zusammenstellung sind ausschließlich die Fäl-  
le berücksichtigt, bei denen mit ziemlicher Sicherheit der  
Infektionsweg vom primären Entzündungsherd zum sp.E.A. ver-  
folgt und festgestellt werden konnte.

Aus dieser Übersicht erhellt eindeutig, daß die Erkrän-  
kung überwiegend im Gefolge von akuten eitrigen Krankheiten  
und Verletzungen als metastatischer Sekundärherd auftritt,  
wobei Furunkel, Abszesse, Karbunkel, Panaritien, eitrige Wun-  
den, Pneumonien, eitrige Anginen, Otitiden und Tonsillitiden  
eine besondere Bedeutung haben. Andererseits kann aber auch

jede andere bakterielle Infektion imstande sein, eine Metastase in dem lockeren, blutreichen Epiduralgewebe zu setzen, das im anatomischen Aufbau bestimmte günstige Voraussetzungen für den Ablauf eines solchen Entzündungsprozesses bietet.

### Anatomie.

Innerhalb des Wirbelkanals liegt das Rückenmark, das von der Lepto- und Pachymeninx, letztere auch Dura mater spinalis genannt, eingeschidet ist. Die Dura mater, die am Gehirn gleichzeitig das innere Periost bildet, zeigt im Verlauf des Wirbelkanals insofern eine Abweichung, als sie sich am For. occip. magn., der oberen Begrenzung des Wirbelkanals in zwei Blätter teilt, wobei eines die äußere Rückenmarkshülle, die eigentliche Pachymeninx oder Dura mater spinalis darstellt, das andere Blatt aber die periostale Auskleidung des Wirbelkanals bildet. Der Raum zwischen diesen beiden Durablättern wird Extra-, Peri- oder Epiduralraum genannt. Dieser ist erfüllt mit außerordentlich lockerem Fettgewebe, mit reichen venösen Plexus und zahlreichen Lymphspalten, welche einen großen, sog. epiduralen Lymphraum bilden. CHORUSHENKO u. ALTHAUSEN glaubten 1935 nach interessanten experimentellen Untersuchungen das Vorhandensein dieses Lymphsystems im Epiduralraum bezweifeln zu müssen. Die Plexus venosi vertebralis interni bilden innerhalb des epiduralen Raumes vier mächtige Längszüge von Venengeflechten, je zwei am Dorsalteil der Wirbelkörper und an der Dorsalwand des Wirbelkanals und sind durch quere Anastomosen untereinander verbunden. Durch die Foramina intervertebralia ziehen Verbindungen zu den äußeren Venen, den Vv. spin. ext. Ihr Blut fließt am Hals in die Vv. vertebrales, am Brustkorb und Bauch in die Vv. intercostales et lumbales, am Becken in die Vv. sacrales laterales und stehen so mit der V. cava inf. et sup. in Verbindung. Dazu kommen die zum Rückenmark verlaufenden Rami spinales der Arterien, sowie die Spinalganglien mit den durch die Zwischenwirbellöcher austretenden Spinalnerven. Dieser an venösem Blut und lockerem Fettgewebe reiche Epiduralraum zwischen For.occ.magn. und os sacrum stellt im Falle der Infektion einen günstigen Boden für die An-

siedelung und das Wachstum pathogener Keime dar.

Cranialwärts findet der Epiduralraum am For.occ.magn. einen sicheren Abschluß gegen den cerebralen Extraduralraum, denn die Dura mater ist hier fest mit dem Knochen verbunden. Die Fortleitung eines Prozesses über diese Schranke hinaus ist somit in beiden Richtungen unmöglich und auch in der Literatur in keinem Falle bekannt geworden.

Außerdem wird durch die feste Verbindung der Wirbelbänder mit der Dura mater spinalis an der ventralen Wand des Wirbelkanals eine Barriere gegen die Ausdehnung eines Prozesses in diesen Abschnitt des Epiduralraumes gebildet.

Aus der Erfahrung darf geschlossen werden, daß Eiterungen im spinalen epiduralen Gewebe ganz vorwiegend den Dorsalteil und den lateralen Abschnitt des Wirbelkanals befallen. Auf diese Tatsache wurde vor allem durch PETTE und JAKOBY hingewiesen.

### Symptomatologie.

Geht man nach diesen Ausführungen von der Annahme aus, daß sich gemäß den anatomischen Besonderheiten innerhalb des Wirbelkanals ein Entzündungsprozeß ausbildet, so liegt es nahe, bei der geringen Ausdehnung dieses Kanals und der damit fehlenden Ausbreitungsmöglichkeit der Entzündung als augenfälligstes Symptom das einer Rückenmarkskompression zu erwarten. Tatsächlich vermochten die frühen Autoren eine abszedierende Eiterung des epiduralen Gewebes nicht von der des Rückenmarks selber oder seiner Häute zu unterscheiden (ALBERS, 1833).

Nach LEYDEN war es SCHMALZ vorbehalten, eine genaue Unterscheidungsmöglichkeit zu erkennen, wobei er für eine Trennung in Pachymeningitis mit meningitischen Symptomen und eine solche ohne meningitische Symptome eintrat. SCHMALZ wies vor allem darauf hin, daß als das erste und wichtigste Symptom die starke Schmerzhaftigkeit des Rumpfes und der unteren Extremitäten zu werten sei, während die oberen Extremitäten fast niemals beteiligt seien. Er hielt auch die Schmerzen entlang der Wirbelsäule für charakteristisch, ebenso wie die Beobachtung, daß die Schmer-

zen in der unteren Körperregion verschwinden, wenn sie in der oberen aufzutreten beginnen (SCHMALZ).

PETTE (1936) bemerkte, daß Beginn und Verlauf weitgehend von der vorausgehenden Primärerkrankung geprägt werden.

Eine klare Symptomatologie mit strenger Unterscheidung in ein Früh- und ein Spätstadium stellte JAKOBY auf. In das Frühstadium rechnet er den Krankheitsbeginn mit schweren Allgemeinerscheinungen, wie Fieber, Kopfschmerz, Abgeschlagenheit. Das Blutbild und die Leucocyten, wie auch die Blutsenkungsreaktion verhalten sich wie bei jedem anderen entzündlichen Prozeß. Besonders kennzeichnend für das Frühstadium sind aber nach JAKOBY plötzlich auftretende lumbagoähnliche Schmerzen der Wirbelsäule, die dann meist reaktiv steifgehalten wird. "Verlust der funktionellen Plastizität" (LUCE). Auch eine leichte oder nur angedeutete Nackensteifigkeit kann bestehen.

Mit der Stelle der größten Druckschmerzhaftigkeit ist gewöhnlich die Lokalisation des Abszesses an der Wirbelsäule gekennzeichnet. Ödematöse Hautschwellung über der Wirbelsäule kann auftreten. Nach BODECHTEL ist sie beweisend für das Vorliegen eines sp.E.A. Wurzelschmerzen treten regelmäßig auf und zwar je nach Höhe des Prozesses in Form von Neuralgien als Brachialgie, Intercostalneuralgie oder ischiasähnliche Schmerzen. Ein positiver Lasague und Kernig, wie sie nach JAKOBY fast regelmäßig zu finden sind, können auch fehlen (SCHMALZ). Ebenso können die Reflexe der unteren Körperhälfte gesteigert oder auch nicht auslösbar sein (HENNEBERG, BURKHART).

Nach diesem Frühstadium, das in etwa mit dem Reizstadium nach BODECHTEL übereinstimmt, geht die Erkrankung rasch in das Spätstadium (JAKOBY) über, das auch als Lähmungsstadium (BODECHTEL) bezeichnet wird.

Hier stehen vor allem die Ausfälle von Seiten des Rückenmarks im Vordergrund. Neben Reizerscheinungen - BURKHART berichtet von Pyramidenbahnzeichen und spastischen Lähmungen, die rasch in schlaffe Paresen übergehen können - , steht die langsam zunehmende Entwicklung einer schlaffen Lähmung der unteren Extre-

mitäten vornan. Schwächegefühl geht in Motilitätsstörung und weiter in schlaffe Lähmung über, wobei die Reflexe völlig ausfallen. Die Sensibilitätsstörungen verlaufen von einer Hyperaesthesie (Reizzustand nach SCHMALZ, BENSHEIM, LEHNER) meist sehr bald in eine Hyp- bis Anaesthesie. Frühzeitig treten Blasen- und Mastdarstörungen auf und sehr häufig ist ein Meteorismus zu finden. Dekubitus als Folge der trophischen Störungen bei Sensibilitätsverlust und Lähmung sind nicht selten.

Dagegen gehört eine Beteiligung der Hirnnerven, wie auch eine Trübung des Bewußtseins oder der Psyche nicht zum Krankheitsbild des sp.E.A. (SCHMALZ, MORAWITZ, BENSHEIM).

Diagnostisch von besonderer Bedeutung sind die Liquorbefunde. Da im allgemeinen beim sp.E.A. eine Beteiligung der Rückenmarkshäute nicht vorliegt, findet man erwartungsgemäß bei der Untersuchung einen klaren, zellarmen Liquor, der keinerlei pathologische Veränderungen aufweist. Hat der sp.E.A. ein solches Ausmaß erreicht, daß der Liquorraum abgesperrt wird und eine Blockade besteht, dann hat man in dem negativen Ausfall des Queckenstedt'schen Zeichens ein weiteres Symptom für das Vorliegen eines raumbeengenden Prozesses.

Dabei spielt nach BODECHTEL die vergleichende Untersuchung von Occipital- und Lumballiquor eine besondere Rolle. Findet man in dem Liquor oberhalb der Stopstelle normale Verhältnisse und im Liquor unterhalb des Stop Eiweißreichtum, Spontangerinnung und Xanthochromie, den sog. Sperrliquor (ESKUCHEN zit. nach MORGENSTERN), dann ist ein raumbeengender Prozeß im Wirbelkanal als sicher anzunehmen. Ebenso ist Eiweißreichtum mit besonders links gelagerten Ausfällungen der Goldsol- und Normomastixreaktion auszuwerten (BODECHTEL).

Bringt man die Symptome des sp.E.A. auf ein einfaches Schema, dann sieht dies in weitgehender Übereinstimmung mit JAKOBY so aus:

I. Früh- oder Reizstadium:

1. Allgemeinerscheinungen gemäß dem eitrigen Prozeß.
2. Lancinierende Schmerzen je nach dem Sitz des sp.E.A. als Brachialgie, Intercostalneuralgie oder Ischias.
3. Reaktive Steifhaltung der Wirbelsäule oder auch ange-deutete Nackensteifigkeit.

4. Schwächegefühl in den Beinen, Hyperaesthesie.
5. Lokalbefund im Bereich der Wirbelsäule.
6. Liquorbefund im Sinne des Kompressionsliquor.

## II. Spät- oder Lähmungsstadium:

1. Hyp- bis Anaesthesie für alle Qualitäten an Stamm und unteren Extremitäten.
2. Blasen- und Mastdarmstörungen.
3. Meteorismus.
4. Spastische Parese, die rasch in eine vollkommene schlaffe Lähmung der unteren Extremität übergeht.
5. Fehlende Bauchdeckenreflexe.

In seiner Gesamtheit ist also das Spätstadium gekennzeichnet durch das Bild eines Querschnittsyndroms.

Wenn man versucht, dieses Schema auf unseren Fall anzuwenden, dann ergeben sich Schwierigkeiten, weil die Phase des Früh- oder Reizstadiums vor der Zeit der klinischen Beobachtung liegt und demgemäß ihre Zeichen nur unvollständig erfaßt werden konnten. Immerhin ließ sich durch anamnestiche Befragung des Patienten, sowie durch die zusätzlichen Angaben seiner Angehörigen folgendes eruieren:

Etwa 6 Wochen vor der stationären Aufnahme erkrankte der Patient an unklarem Fieber. Der Beginn war schleichend mit Kopfschmerz und allgemeinem Krankheitsgefühl. Es zeigten sich also Symptome, die als Zeichen eines zunächst uncharakteristischen Infekts zu deuten sind, der sich nicht weiter lokalisieren ließ. Eine Ausheilung dieser Erkrankung erfolgte nicht. Es sollen immer subfebrile Temperaturen bestanden haben.

Daß sich ein Entzündungsprozeß tatsächlich abgespielt hat, wird durch den Aufnahmebefund bestätigt, der eine Leukocytose von 16200 zeigte und vor allem eine erhebliche beschleunigte Blutsenkungsgeschwindigkeit von 111/124 mm.

Etwa 14 Tage vor der Aufnahme kamen zu dem Bild des uncharakteristischen Infekts Bein- und Rückenschmerzen hinzu, die nur vorübergehend bis zu dem Zeitpunkt bestanden, wo Schmerzen in Brust und Schultern auftraten.

Die Qualität der Bein- und Rückenschmerzen konnte nicht

mehr geklärt werden. Es ist daher kaum möglich, nachträglich zu sichern, ob diese Schmerzen ihre Ursache in Hyperaesthesien, gesteigerten Reflexerregbarkeiten oder in spastischen Zuständen der Muskulatur hatten. Diese Annahme liegt in etwa nahe, weil ja auch über eine zeitweilige Steifheit in den Beinen berichtet wurde. Allerdings sind die Angaben nicht bestimmt genug, um daraus das nach PETTE und LUCE wesentliche, frühe Merkmal des sp. E.A., nämlich die Steifhaltung der Wirbelsäule sicherzustellen.

Überblickt man diese Zusammenstellung, dann lassen sich mit einiger Wahrscheinlichkeit folgende Symptome in das oben angegebene Schema eingliedern:

Allgemeinerscheinungen entsprechend einem uncharakteristischen Infekt, Schmerzen in den Beinen und später in den Schultern, deren Qualität im Sinne eines lancinierenden Charakters allerdings nicht sichergestellt werden konnte. Auch ob ein Schwächegefühl in den Beinen bestanden hat, läßt sich nicht mit letzter Sicherheit sagen, wenngleich eine solche Annahme nach den anamnestischen Unterlagen sehr wahrscheinlich ist. Es spricht auch wohl dafür, daß der Patient trotz geringer Fieberhöhe bettlägerig wurde.

Über einen Lokalbefund in irgend einem Abschnitt der Wirbelsäule wurde nichts berichtet, wobei aber zu berücksichtigen ist, daß eine in diese Richtung gehende ärztliche Untersuchung nicht stattgefunden hat. Aus demselben Grunde fehlte auch ein Liquorbefund.

Bei der Aufnahme des Patienten herrschte ganz offensichtlich das Bild einer Querschnittsläsion vor. Es fanden sich eine Anaesthesie für alle Qualitäten am Stamm und an den unteren Extremitäten sowie eine schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten, hinaufreichend bis D 9. Die Bauchdeckenreflexe waren erloschen. Es bestanden Blasen- und Mastdarmstörungen.

Diese Merkmale boten ohne Zweifel einen Hinweis auf das mögliche Vorliegen eines sp.E.A. Der sichere Beweis aber ließ sich noch nicht erbringen. Dies wäre praktisch nur möglich gewesen durch Aspiration von epidural gelegenen Eiter (BURKHART). Allerdings wäre ein positiver Befund nur in dem Falle zu erwarten gewesen, wenn bei der Punktion genau das Gebiet des Abszesses erreicht worden und weiterhin genügend Eiter im Epiduralraum

vorhanden gewesen wäre. Jedenfalls wurde der Nachweis bei der Aufnahme nicht geführt.

Ein weiteres klärendes diagnostisches Hilfsmittel wäre eine Myelographie gewesen, auf deren wachsende Bedeutung LEHNER und REWERTS hinweisen. Dabei wäre nach JAKOBY ein Stop im Myelogramm für einen sp.E.A. ziemlich beweisend gewesen, während ein negatives Myelogramm nicht dagegen zu sprechen braucht. Eine Myelographie wurde bei unserem Patienten aber nicht durchgeführt.

Der Grund, warum nur ein Teil der möglichen Untersuchungsmethoden angewandt wurde, lag in der Tatsache, daß es nach der ersten klinischen Untersuchung zwar nahe lag, an einen sp.E.A. zu denken, es sich aber weitere Krankheitszeichen fanden, die nicht so ohne weiteres zur Symptomatologie des sp.E.A. gerechnet werden können, wie vor allem die oben angeführten Hirnnervenerkrankungen. Es ergaben sich daher zwangsläufig

#### differentialdiagnostische Erwägungen.

Bestimmt wurden diese Überlegungen durch die Tatsache, daß einmal bei dem Patienten ein ausgesprochenes Querschnittssyndrom bestand, daß aber außerdem Hirnnervensymptome, wie ein spontaner Vertikalnystagmus, eine fehlende Licht- und Konvergenzreaktion am linken Auge, eine Parese des rechten Facialis-mundastes und ein Zungenabweichen nach rechts beobachtet wurden. Es mußten also folgende Differentialdiagnosen zur Diskussion stehen:

Stammhirntumor,  
Lues cerebrospinalis,  
raumbeengender Prozeß innerhalb des Wirbelkanales,  
Querschnittsmyelitis,  
Encephalitis disseminata,  
Arachnitis adhaesiva,  
Rückenmarksabszeß.

Weniger wahrscheinlich waren eine Poliomyelitis und letzten Endes eine multiple Sklerose.

In unserem Fall wurde wegen der Hirnnervenstörungen an eine Gehirnbeteiligung und an einen Stammhirntumor gedacht. Dagegen sprach aber, daß die typischen Zeichen des Hirndrucks, wie Kopfschmerzen und Erbrechen in der Anamnese fehlten. Auch bei der klinischen Untersuchung waren Hirndrucksymptome, z.B. Stauungspapille, nicht nachzuweisen, auch nicht im Röntgenbild. Ebenso fehlten cerebellare Erscheinungen oder die bei Hirntumor nicht seltenen epileptiformen Anfälle nach Art der JACKSON-Anfälle.

Die zweite zur Diskussion stehende Erkrankung, eine Lues cerebrospinalis, ließ sich bei der Erstuntersuchung nicht ausschließen, zumal das ganze klinische Bild in den Symptomenkomplex einer solchen Erkrankung gut einzuordnen gewesen wäre. Später zeigte sich dann aber, daß im Liquor keine Zellerhöhung bestand und die spezifischen Reaktionen in Blut und Liquor negativ waren.

Bei der Annahme einer Encephalomyelitis disseminata acuta muß man im allgemeinen frühzeitig Ausfälle der Hirnnerven und eine vorwiegend lymphocelluläre Vermehrung im Liquor fordern. In unserem Fall bestanden die Hirnnervenausfälle allerdings erst seit kürzerer Zeit und eine lymphocelluläre Erhöhung im Liquor fehlte bei der Aufnahme. Weiterhin muß berücksichtigt werden, daß die Entwicklung des vorliegenden Krankheitsbildes schleichend erfolgte, wohingegen die Encephalomyelitis disseminata acuta meist einen stürmischen Beginn zeigt. Andererseits schien die Lokalisation der Hirnnervenstörungen und ihre Ausfälle durchaus zu einer Encephalomyelitis disseminata acuta gehören zu können. Die Entscheidung ergab sich aus der weiteren klinischen Beobachtung.

Dagegen wäre bei der Annahme einer Arachnitis adhaesiva im allgemeinen eine sehr protrahierte Krankheitsentwicklung zu erwarten gewesen. Im Lumbalpunktat hätten besonders oberhalb der Stopstelle die Zellzahlen höhere Werte zeigen müssen.

So trat in den differentialdiagnostischen Erwägungen das klinische Bild eines raumbeengenden Prozesses innerhalb des Wirbelkanals stärker in den Vordergrund. Der schleichende Verlauf mußte an die Möglichkeit einer Tumorentwicklung intra- oder extradural im Wirbelkanal denken lassen. Zu diesem Bilde hätten die wochenlang bestehenden subfebrilen Temperaturen nicht gepaßt,

die auch schon bestanden, als noch keine Blasen- und Darmstörungen oder ein Dekubitus vorlagen.

Es wurde deswegen das Vorliegen eines Rückenmarksabszesses erwogen, wobei zu bedenken war, daß dieses Krankheitsbild verhältnismäßig selten zur Beobachtung kommt und praktisch im Liquor immer bedeutende Zellerhöhungen aufweist, die in unserem Fall nicht gefunden wurden.

Auch bei einer Poliomyelitis sind gewöhnlich eine Zellvermehrung im Liquor und Drucksteigerung vorhanden, die beide nicht vorlagen. Im Verlauf fehlen die sensiblen Ausfälle fast stets, wohingegen die schlaffen Lähmungen mehr schlagartig auftreten. So schienen auch diese differentialdiagnostischen Überlegungen nicht geeignet, das Bild zu erklären, zumal das Alter des Patienten mit 52 Jahren nicht als Prädispositionsalter für das Auftreten einer Poliomyelitis angesehen werden kann.

Gegen das Bestehen einer multiplen Sklerose, an die immerhin zu denken war, sprach das Fehlen von Augensymptomen im Sinne einer retrobulbären Neuritis, der temporalen Abblassung und der Gesichtsfeldausfälle. Auch das Vorhandensein spastischer Erscheinungen, die bei der multiplen Sklerose stets ausgeprägt vorhanden und oftmals mit ataktischen Symptomen kombiniert sind, ließen sich weder anamnestisch noch klinisch verifizieren. Außerdem fehlten der bei einer multiplen Sklerose zu erwartende entzündliche Reizliquor und auch die Sprachstörungen.

So war mit der Aufnahmeuntersuchung die Diagnose nicht zu klären. Erst im Verlauf der klinischen Beobachtung erweiterten sich die Symptome zu dem dann klar erkennbaren Bild des sp.E.A.:

Die Zeichen der Hirnnervenbeteiligung und Nackensteifigkeit bildeten sich innerhalb weniger Tage zurück. Es blieben das eindeutige Bild eines Querschnittsyndroms mit ausgeprägten schlaffen Lähmungen, Sensibilitätsstörungen, fehlenden Bauchdeckenreflexen und trophischen Störungen in den abhängenden Partien bestehen. Im Liquor fand sich bei weiteren Untersuchungen das typische Bild eines zellarmen, nicht druckerhöhten Kompressions- beziehungsweise Sperrliquors (Eiweißvermehrung, Xanthochromie, Spontangerinnung). Einige Tage nach der Aufnahme zeigte sich zudem eine Druckschmerzhaftigkeit neben der Wirbelsäule in Höhe des 7. - 9. Brustwirbels, die sich zunehmend verstärkte und

bald Fluktuation zeigte.

Nachdem mit diesen Zeichen die Diagnose eines sp.E.A. sicher war und eine Behandlung mit hohen Dosen von Antibioticis und Chemotherapeuticis den Krankheitsablauf nicht zu beeinflussen vermochte, wurde die chirurgische Behandlung eingeleitet, die, wie oben schon ausgeführt, die Diagnose vollauf bestätigte.

### Ätiologie.

Nachdem die Diagnose eines sp.E.A. gestellt worden war und durch den operativen Eingriff bestätigt wurde, entstand natürlich die Frage nach dem Weg der Entstehung des Eiterprozesses.

Wie wir oben schon ausführten, sind in dem lockeren, venenreichen epiduralen Gewebe auf Grund des anatomischen Aufbaus die besonderen Voraussetzungen für die Absiedelung von pathogenen Keimen gegeben. Diese müssen aber erst bis zu diesem Gewebe vordringen. Das kann auf direktem und indirektem Wege geschehen, wie auch im Schrifttum ausgeführt ist.

Der Weg der direkten Inoculation der Erreger konnte ausgeschlossen werden, da der Patient keine Verletzung in dem Gebiet des späteren sp.E.A. erlitten hatte und auch nicht an dieser Stelle punktiert worden war. So bleibt der Weg der indirekten Keimabsiedelung zu prüfen.

Wie oben schon ausgeführt wurde, können sehr verschiedene primäre Entzündungsherde als Streuherd zur Entstehung eines sp.E.A. fungieren. In der Anamnese unseres Patienten fanden wir trotz nachträglichen Befragens der Angehörigen nur heraus, daß bei ihm keine anderen eitrigen Erkrankungen bestanden hatten, als eine Bronchitis, an welcher der Patient seit Jahren gelitten hatte. Weiterhin war er sechs Wochen vor der klinischen Aufnahme an einer Pleuritis sicca erkrankt.

Demnach liegt es nahe, in diesen beiden Erkrankungen, oder doch in einer von beiden, den Primärherd für die Erregerausbreitung zu sehen. Daß diese Überlegung nicht abwegig ist, erhellt aus der Tatsache, daß bereits 1909 SCHICK einen Fall von sp.E.A. nach Diplokokkenbronchitis beschrieben hat. Dieser Zusammenhang

ist auch später wiederholt bestätigt worden, z.B. durch BURKHART 1940.

Für weniger wahrscheinlich halten wir es, daß in unserem Fall die Dekubitalgeschwüre unseres Patienten als Primärerkrankung anzusehen sind, da sie zweifellos einen Ausdruck trophischer Störungen (SCHMALZ) darstellen und erst dann aufgetreten sind, als Sensibilitätsstörungen ab D 9 voll ausgebildet waren. Ebenso ist die Brandblase an der linken Ferse als Folge der neurologischen Ausfälle der unteren Körperhälfte aufzufassen.

Wir führten oben aus, daß mit ausreichender Wahrscheinlichkeit ein direkter Eintritt der Erreger in den Epiduralraum abzulehnen sei. Das schließt aber eine andere Möglichkeit nicht aus, nämlich, daß sich von einem paravertebral gelegenen Abszeß aus der Eiter über die Foramina intervertebralia entlang den Scheiden der hinteren Wurzeln in den Epiduralraum hinein ausgebreitet habe. An diese Möglichkeit ist nach den Ausführungen von MORAWITZ, OPPENHEIM, JAKOBY, REINHARDT, TEODORI u.a. zu denken.

Diese Überlegung setzt aber voraus, daß tatsächlich ein solcher Paravertebralabszeß bestanden hat, wofür aber anamnestisch der Nachweis nicht zu führen ist. Der Patient hatte vorher nie über Schmerzen im Bereich der Brustwirbelsäule geklagt. Es hatte auch nie eine Schwellung oder eine Rötung der Haut dort bestanden, die auch von Laien bemerkt worden wäre. Selbst bei der stationären Aufnahme war das Vorliegen eines Paravertebralabszesses nicht zu verifizieren, da lediglich eine leichte Druckschmerzhaftigkeit über der mittleren Brustwirbelsäule und paravertebral in diesem Gebiet bestand.

Gegen diese Feststellung spricht auch nicht die histologische Untersuchung des intra operationem entnommenen Gewebes aus dem Abszeßgebiet, das "starke Entzündung" zeigte, denn das p.m. untersuchte Gewebe aus dem Bereich des sp.E.A. erwies sich histologisch charakterisiert durch reichlich Bindegewebsproliferation und durch vorwiegend lymphocelluläre Infiltrate. In diesem Gebiet war also die Phase der einschmelzenden Entzündung in die Phase der reparativen Proliferation übergegangen. Zusätzlich ist an die grundlegende Tatsache zu erinnern, daß im Bereich der

Spinalnerven der Lymphstrom zentrifugal gerichtet ist und damit die Voraussetzungen für eine Abwanderung der Erreger in das Gebiet der Weichteile um die Wirbelsäule größer sind als umgekehrt. In diesem Sinne hat sich auch BENSHEIM geäußert.

Daß der paravertebral liegende Abszeß ein solch großes Ausmaß in relativ kurzer Zeit angenommen hatte, läßt sich vielleicht aus der allgemeinen Reaktionslage des Patienten erklären. Es darf dabei nicht übersehen werden, daß er an einem Diabetes mellitus litt, von dem bekannt ist, daß er allgemein Resistenzminderungen bewirkt, besonders dann, wenn im Körper Eiweißuntergangsherde bestehen.

Der bei der Sektion festgestellten Milzschwellung möchten wir keine Bedeutung beimessen, weil hinreichend bewiesen ist, daß bei dem Patienten über lange Zeit ein Entzündungsprozeß abgelaufen ist. So möchten wir bei unserem Fall diesem Befund nicht die Bedeutung zumessen, wie es SCHWAB und MORAWITZ in ähnlich gelagerten Fällen taten.

Von besonderer Bedeutung ist noch die Frage nach der Art des Erregers für das Entstehen eines sp.E.A. und für seinen Verlauf. Wie wir oben angaben, wurden in unserem Fall aus dem Eiter des Abszesses Streptokokken nachgewiesen.

Dieser Befund steht in offenbarem Gegensatz zu den Angaben in der Literatur, die mit überwiegender Mehrheit von einem Staphylokokkennachweis berichten.

Wir stellten im Schrifttum folgende Zahlen zusammen:

|                                 |                      |
|---------------------------------|----------------------|
| Staphylokokken                  | 55                   |
| Pneumokokken                    | 3 (OSAKA, HANJO)     |
| Staphylokokken u. Streptokokken | 2 (LEHNER, BURKHART) |
| Streptokokken                   | 1 (DELEARDE)         |
| Fränkel'sche Diplokokken        | 1 (SCHICK)           |
| Diplokokkenartige Erreger       | 1 (HIMSAMATO)        |

Leider sind die Untersuchungen in den Literaturfällen bezüglich der Bakterienart nicht vollständig, sodaß sie keinen exakten Rückschluß erlauben. Trotzdem ergibt sich aber eindeutig, daß es in der überwiegenden Mehrzahl Staphylokokkenerkran-

kungen sind, welche metastatische Eiterungen im spinalen Epiduralraum veranlassen können. Streptokokken aber als Erreger eines sp.E.A. sind bekannt durch den Bericht von DELEARDE. Über Staphylokokken-Streptokokken-Mischinfektion berichteten LEHNER und BURKHART.

Zur Frage der Lokalisation des sp.E.A. ist nach JAKOBY festzustellen, daß ganz offensichtlich Brustwirbelsäulenabschnitte und der Übergangsbereich von Brustwirbelsäule und Lendenwirbelsäule die Prädilektionsstellen für die Erkrankung darstellen.

JAKOBY fand bei 59 Fällen folgende Verteilung auf die Wirbelsäule:

|                              |    |
|------------------------------|----|
| Halswirbelsäule              | 4  |
| Hals- und Brustwirbelsäule   | 3  |
| Brustwirbelsäule             | 17 |
| Brust- und Lendenwirbelsäule | 18 |
| Lendenwirbelsäule            | 6  |
| Totale Wirbelsäule           | 9  |
| Nicht sicher bekannt         | 2  |

ABRAHAMSON wies 1934 bereits darauf hin, daß extradurale, spinale Abszesse in der Regel zwischen oberem Thorakalteil und unterem Lumbalteil der Wirbelsäule und zwar dorsal zu finden seien.

Auch unser Fall entspricht somit im Sitz der Erkrankung der häufigsten, typischen Lokalisation.

Bei Betrachtung des Erkrankungsalters der Patienten mit sp.E.A. sind sich die Autoren einig, daß jüngere Lebensalter eine deutliche Bevorzugung aufweisen (BURKHART, DONATI u.a.).

JAKOBY bringt folgende nach Altersgruppen aufgeschlüsselte Zusammenstellung:

|               |    |
|---------------|----|
| 1 - 10 Jahre  | 3  |
| 11 - 20 Jahre | 21 |
| 21 - 30 Jahre | 18 |
| 31 - 40 Jahre | 4  |
| 41 - 50 Jahre | 7  |
| 51 - 60 Jahre | 3  |
| unbekannt     | 3  |

Unser Patient war zur Zeit der Erkrankung 52 Jahre alt, stand also an der Grenze vom 5. zum 6. Lebensjahrzehnt. Wie aus der Tabelle nach JAKOBY hervorgeht, ist eine Erkrankung an sp.E.A. in diesem Alter nicht als selten anzusehen. Es ist also diesem Befund keine besondere Bedeutung beizumessen.

### Prognose.

Die Prognose des sp.E.A. war in früheren Zeiten als absolut infaust zu betrachten und ist auch heute noch als ernst zu bezeichnen. Abhängig wird die Prognose stets von der Schwere der Begleitkrankheiten und dem Grad der Rückenmarksschädigung sein. Hierbei spielt die Dauer der Kompression der Medulla eine maßgebliche Rolle. Bei kurzdauerndem Druck auf das Myelon kann sich dieses verhältnismäßig rasch restituieren (BURKHART u. FAUST). Bei längerdauernder Kompression dagegen kann es zu Erweichung und Lückenfelderbildung kommen, sodaß mehr oder weniger schwere Defektzustände resultieren (BORNSTEIN, 1916). GUTTMANN u. SINGER dagegen machten die Beobachtung, daß trotz schwerer spinaler Symptome das Mark selbst manchmal keine als "irreversibel imponierenden" Veränderungen aufweist. LUCE bemerkte besonders, daß ein Streptokokkenprozeß im Epiduralraum prognostisch weit ungünstiger zu werten ist, als andere, da in diesem Falle keine Neigung zur spontanen Ausheilung besteht.

Übereinstimmend wird von allen Autoren ein möglichst frühzeitiges therapeutisches Vorgehen gefordert. Wird dieser Grundsatz erfüllt, dann darf man die Prognose der Krankheit heute als nicht mehr ungünstig bezeichnen.

In unserem Fall bestand im Abschnitt Th IV - VI des Brustmarks eine deutliche Kompression dieses Medullargebietes. Ergänzt wurde dieser Befund durch die p.m. Untersuchung, bei der sich myelomalazische Herde fanden mit circumscribten Blutungen, sowie Fettkörnchenzellbildungen. Daraus ist zu schließen, daß nicht nur eine Kompression dieser Rückenmarksabschnitte stattgefunden hat, sondern, daß diese auch über längere Zeit wirksam war. Damit wären die Aussichten auf eine funktionelle Restitutio

ad integrum außerordentlich ungünstig gewesen. Wenn also der Patient die bei ihm sehr schwer verlaufende Erkrankung des sp.E.A. überstanden hätte, wären schwere funktionelle Dauerdefekte einigermaßen sicher gewesen.

### Therapie.

Die Therapie des sp.E.A. wurde von LEYDEN 1874 noch für unmöglich gehalten. 1892 wurde dann erstmals durch ANTONY, CHIPAULT und NETTER die Laminektomie empfohlen, die DELORME (1892) als erster durchführte. Übereinstimmend wird von allen Autoren in der Literatur die operative Behandlung der spinalen Eiterung im Epiduralraum gefordert und immer wieder darauf hingewiesen, daß dies letztlich allein die einzige Chance für die Rettung des Kranken bedeute. Ohne Operation wurde die Mortalität auf 100 % geschätzt (KAMINSKI, HIMSAMATO). Eine Operation muß vor allem die Freilegung des Epiduralraumes mit Absaugung des Eiters zum Ziel haben (BURKHART). Die Wunde soll nach JAKOBY so lange offengehalten werden, bis sich von innen heraus Granulationen bilden.

KEIENBURG (1924) konnte eine Heilung ohne Operation mittels Trypaflavin-Injektionen 1:1000 intra- und extradural mitteilen. FITCH (1940) berichtete von einer Ausheilung mit Sulfothiazol nach Eröffnung einzelner Abszesse. Je ein Fall von Spontanheilung wurde von NONNE und LUCE angegeben.

Die Erfolge der chirurgischen Behandlung waren bis 1925 wenig überzeugend. Danach waren es vor allem amerikanische Chirurgen, die von erfolgreichen Operationen berichten konnten. Hier sind SICARD u. PARAF (1925), DANDY (1926), CRAIG u. DOYLE (1932) zu nennen. In neuerer Zeit sind die operativen Aussichten wesentlich besser geworden. Dabei spielt die Einführung der Sulfonamide und Antibiotica eine bedeutsame Rolle. Seither mehren sich die Berichte von völligen Ausheilungen. BURKHART u. FAUST (1952) können in der Anwendung von Sulfonamiden und Antibioticis allein noch keine Möglichkeit sehen, eine progrediente Entwicklung aufzuhalten oder eine Heilung herbeizuführen. Dagegen be-

richteten BODECHTEL u. SCHRADER (1953) neuerdings über einige Fälle, bei denen die Sulfonamid-Antibioticum-Anwendung auch ohne Operation zur Ausheilung führte. Trotzdem dürfte die Forderung nach sofortiger Operation bei festgestellter Diagnose, ja selbst schon bei einem Verdacht (BURKHART), noch unumschränkte Gültigkeit besitzen. Die Kombination von massiven Gaben an Chemotherapeuticis und Antibioticis mit einer ausgiebigen Laminektomie, welche die gründliche Ausräumung des Abszeßgebietes ermöglicht, besitzt wohl die größtmögliche Wirkung (LENNARTZ).

In unserem Fall wurde die Therapie gemäß dieser Forderung durchgeführt, doch konnte der operative Eingriff infolge der Unmöglichkeit vorher eine eindeutige Diagnose zu stellen, erst in einer sehr späten Phase des Krankheitsgeschehens ausgeführt werden.

Zusätzlich wurde der postoperative Verlauf durch zweierlei Faktoren ungünstig beeinflusst. Einmal bestand ein Diabetes mellitus, der allgemeine Resistenzminderung und ungünstigere Stoffwechsellage für den Organismus bedeutet und zum anderen bestand bei dem Patienten schon früher eine Herzinsuffizienz. Dadurch waren die Erfolgsaussichten für die Operation bei diesem über längere Zeit bestehenden eitrigen Prozeß wesentlich beeinträchtigt.

### Z u s a m m e n f a s s u n g .

1. Es wurde über einen 52-jährigen Patienten berichtet, der nach Prodromalerscheinungen mit subfebrilen und febrilen Temperaturen, die sich über 6 Wochen erstreckten, an einem spinalen Epiduralabszeß erkrankte.
2. Neben den klassischen Symptomen des spinalen Epiduralabszesses fanden sich Zeichen von Hirnnervenschädigungen, die anfänglich die Diagnosestellung erschwerten.
3. Differentialdiagnostisch wurde deswegen das Bestehen eines Stammhirntumors oder einer Encephalomyelitis disseminata

acuta ausgeschlossen.

4. Eine Abgrenzung gegen andere, ein Querschnittssyndrom verursachende Erkrankungen, wie Arachnitis adhaesiva, Querschnittsmyelitis, Rückenmarksabszeß, Lues cerebrospinalis oder raumbeengender Prozeß innerhalb des Wirbelkanals wurde vorgenommen.
5. Als Primärherd wurde eine über längere Zeit bestehende eitrige Bronchitis in den Vordergrund gestellt. In der Literatur fanden sich nur zwei ähnlich gelagerte Fälle. Der später gefundene Paravertebralabszeß wurde auf eine fortgeleitete Aussaat vom spinalen Epiduralabszeß zurückgeführt.
6. Therapeutisch wurde nach anfänglich hohen Gaben von Antibioticis und Sulfonamiden die Indikation zur Laminektomie gestellt.
7. Unter ausführlicher Berücksichtigung des Schrifttums wurden Symptomatologie, Pathogenese, Ätiologie, Prognose und Therapie des spinalen Epiduralabszesses besprochen.
8. Es ergab sich dabei, dass das klinische Bild im vorliegenden Fall im wesentlichen mit den Angaben in der Literatur in Einklang zu bringen ist.
9. Das Alter des Patienten, die Lokalisation des 'Prozesses und die Entwicklung des Krankheitsbildes entsprachen den üblichen Erfahrungen.
10. Nicht in das bekannte klinische Bild fügte sich die bei der Aufnahme bestehende Hirnnervenbeteiligung, die von uns als sympathische Meningitis gedeutet wurde, ein.
11. Entgegen den Angaben in der Literatur, bei denen in erster Linie Staphylokokken als Erreger im spinalen Epiduralabszeß nachgewiesen wurden, fanden sich im vorliegenden Fall Streptokokken, wodurch von vornherein die Prognose schlechter zu stellen war.
12. Kompliziert wurde der Krankheitsablauf durch das Bestehen eines Diabetes mellitus.

Am Schluß der Arbeit sei es mir erlaubt, Herrn Professor Dr. med. Ritter von Baeyer für die Überlassung des Themas bestens zu danken.

Für die Übernahme der Arbeit und des Referates bin ich Herrn Professor Dr. med. Westhues zu ganz besonderem Dank verbunden.

L i t e r a t u r a n g a b e n .

1. ABRAHAMSON Ref.Zbl.Neur.73,200 (1934).
2. ALBERS J.d.Chir.u.Augenheilkde.19,347 (1833). Zit.n.LEYDEN.
3. ALLEN u. KAHN Ref.Z'org.Chir.58,621 (1932).
4. ANTONY Soc.med.de Hopitaux.  
Zit.n.KAMINSKI.
5. BACHTIAROW,W. Ref.Zbl.Neur.77,537 (1935).
6. BAUNERT MMW 31,824 (1940).
7. BELLEROSE,A. Ref.Zbl.Neur.66,80 (1933).
8. BENSHEIM Z.f.Neur.112,177 (1928).
9. BERGAMESCHI Zit.n.LEYDEN.
10. BODECHTEL,G. Nervenarzt 8,14 (1941).
11. BODECHTEL u. SCHRADER Handb.d.Inn.Med.V,642 (1953).
12. BOHORAS u. KOSKOFF Ref.Z'org.Chir.107,114 (1943).
13. BORNSTEIN Z.f.Neur.31,184 (1916).
14. BRAUN Zbl.Chir.35 (1922).
15. BUNCH u. MADDEN Ref.Z'org.Chir.67,29 (1934).
16. BURKHART,Th. Dt.Med.Wschr.576 (1950).
17. BURKHART u. FAUST Nervenarzt 11,426 (1952).
18. CASSIRER Oppenheims Lehrb.d.Nervenkrkh. (1923).
19. CHIASSERINI,A. Ref.Zbl.Neur.113,274 (1951).
20. CHIPAULT Zit.n.SCHMALZ.
21. CHIUCINI Ref.Zbl.Chir.435 (1931).
22. CHORUSHENKO,T. Ref.Zbl.Neur.77,116 (1935).
23. CLAIRMONT Ref.Zbl.Neur.36,459 (1924).
24. COHEN Ref.Z'org.Chir.92,17 (1939).
25. CRAIG u. DOYLE Ref.Z'org.Chir.57,543 (1932).
26. DAMMERMANN Zbl.Chir.367 (1952).
27. DANDY Ref.Z'org.Chir.37,581 (1927).
28. DELEARDE Gaz.Hebdomaire 42,493 (1900).  
Zit.n.SCHMALZ.
29. DE LISI Ref.Z'org.Chir.90,531 (1939).
30. DELORME Zit.n.SCHMALZ.
31. DONALD,Mc. Ref.Zbl.Neur.50,593 (1928).
32. DONATI Arch.klin.Chir.79,1116 (1906).

33. FITCH Arch.pediatr.57,119 (1940).
34. FUCHS,L. Dt.Z.f.Nervenheilk.66,231 (1920).
35. GASUL,B. Ref.Zbl.Neur.84,537 (1937).
36. GLEIXNER,L. MMW 51 (1942).
37. GOES,A. Ref.Zbl.Neur.111,419 (1950).
38. GOTTON u. SIMKINS Zbl.Neurochir.6 (1938).
39. GUTTMANN u. SINGER Arch.klin.Chir.166,183 (1931).
40. HASSIN,G. Ref.Zbl.Neur.52,63 (1929).
41. HEMPEL Zbl.Chir.800 (1931).
42. HENNEBERG Ref.Zbl.Neur.25,96 (1921).
43. HIMSAMATO Zbl.Chir.139 (1937).
44. HINZ DMW II (1929).
45. JAKOBY,W. Zbl.Neurochir.5,265 (1952).
46. KAMINSKI,R. Diss.Greifswald (1917).
47. KEIENBURG,F. Med.Klinik (1924).
48. KERLIN,D. Ref.Zbl.Neur.54,603 (1930).
49. KRAUSE,F. Zbl.Chir.2374 (1925).
50. LALLEMAND Zit.n.LEYDEN.
51. LEHNER,A. Schweiz.Med.Wschr.II,917 (1950).
52. LEMOINE u. LANNOIS Rev.Med.1882. Zit.n.SCHMALZ.
53. LENNARTZ,H. Der Chirurg 10,451 (1955).
54. LE SAGE Ref.Zbl.Neur.89,567 (1938).
55. LEWANDOWSKI Handb.d.Neurol.Bd.2.
56. LEWITZKI Berl.klin.Wschr.227 (1877).
57. LEYDEN Zit.n.SCHMALZ.
58. LIN WEI YU Die Rückenmarkskrankheiten I,385 (1874).
59. LUCE Ref.Zbl.Neur.52,63 (1929).
60. MANNKOPF Z.f.Nervenheilkde.78,347 (1923).
61. MARGULIS,M. Berl.klin.Wschr.4,33 (1864).
62. MATHON Ref.Zbl.Neur.69,662 (1934).
63. MESLIER Ref.Z'org.Chir.87,508 (1938).
64. MINTZMANN,J. Zit.n.KAMINSKI.
65. MITCHELL Ref.Zbl.Neur.76,664 (1935).
66. MIXTER Ref.Z'org.Chir.90,637 (1939).
67. MIXTER u. SMITHWICK Boston M+S,J.175,864 (1916).
- Arch.pediatr.57,119 (1940).
- Dt.Z.f.Nervenheilk.66,231 (1920).
- Ref.Zbl.Neur.84,537 (1937).
- MMW 51 (1942).
- Ref.Zbl.Neur.111,419 (1950).
- Zbl.Neurochir.6 (1938).
- Arch.klin.Chir.166,183 (1931).
- Ref.Zbl.Neur.52,63 (1929).
- Zbl.Chir.800 (1931).
- Ref.Zbl.Neur.25,96 (1921).
- Zbl.Chir.139 (1937).
- DMW II (1929).
- Zbl.Neurochir.5,265 (1952).
- Diss.Greifswald (1917).
- Med.Klinik (1924).
- Ref.Zbl.Neur.54,603 (1930).
- Zbl.Chir.2374 (1925).
- Zit.n.LEYDEN.
- Schweiz.Med.Wschr.II,917 (1950).
- Rev.Med.1882. Zit.n.SCHMALZ.
- Der Chirurg 10,451 (1955).
- Ref.Zbl.Neur.89,567 (1938).
- Handb.d.Neurol.Bd.2.
- Berl.klin.Wschr.227 (1877).
- Zit.n.SCHMALZ.
- Die Rückenmarkskrankheiten I,385 (1874).
- Ref.Zbl.Neur.52,63 (1929).
- Z.f.Nervenheilkde.78,347 (1923).
- Berl.klin.Wschr.4,33 (1864).
- Ref.Zbl.Neur.69,662 (1934).
- Ref.Z'org.Chir.87,508 (1938).
- Zit.n.KAMINSKI.
- Ref.Zbl.Neur.76,664 (1935).
- Ref.Z'org.Chir.90,637 (1939).
- Boston M+S,J.175,864 (1916).
- Zit.n.JAKOBY.
- New England J.Med.2,126 (1932).
- Zit.n.JAKOBY.

68. MOLLIERE, H. Lyon Med. 1894. Zit. n. KAMINSKI.
69. MORAWITZ, P. Arch. klin. Med. 128, 294 (1919).
70. MORGENSTERN Klin. Wschr. 189 (1925).
71. NAVACH, E. Ref. Zbl. Neur. 67, 461 (1933).
72. NETTER Zit. n. SCHMALZ.
73. NICHOLAS u. SIMKINS Zbl. Neurochir. 6 (1938).
74. NONNE Zbl. Neur. 622 (1902).
75. NOTHNAGEL Nothnagel's Handbuch (1877).
76. OEHLECKER, F. Dt. Z. f. Nervenheilkde. 117 (1931).
77. OLLIVIER Maladies de la moelle 2, 272 (1823).
78. OPPENHEIM, E., A. Zit. n. LEYDEN.
79. OSAKA Berl. klin. Wschr. 1412 (1910).
80. PETERS, R. Ref. Zbl. Chir. 1053 (1942).
81. PETTE DMW 1151 (1906).
82. PINCOFFS, M. Handb. d. Neurol. Bd. X (1936).
83. RANAY, R. Ref. Z. f. Neur. 83, 514.
84. REINHARDT Zit. n. WENDERS.
85. REWERTS Ref. Zbl. Neur. 94, 556 (1939).
86. RIESE Zit. n. SCHMALZ.
87. ROSAMOND, E. MMW 371 (1944).
88. ROSE, F. DMW 34 (1898).
89. RUCKS, W. Ref. Zbl. Neur. 67, 450 (1933).
90. SCHICK Diss. Hamburg (1940).
91. SCHMALZ, A. Ref. Zbl. Neur. 66, 80 (1933).
92. SCHOLZ, W. Wien. klin. Wschr. 1185 (1909).
93. SCHÖNWERTH Virch. Arch. f. spez. Path. 257, 521 (1925).
94. SCHWAB, E. Handb. d. spez. path. Anat. u. Hist. XIII, 3, 14.
95. SICARD u. PARAF MMW 7 (1902).
96. SITTIG, O. Dt. Med. Wschr. II, 1544 (1924).
97. SLAUGHTER, R. Ref. Zbl. Neur. 41, 639 (1925).
98. SMITT, W. Ref. Zbl. Neur. 47, 194 (1927).
99. SVOLBOVA Ref. Zbl. Neur. 73, 201 (1934).
100. TAYLOR Ref. Zbl. Neur. 56, 540 (1930).
101. TEODORI Ref. Z'org. Chir. 106, 75 (1942).
102. TRAUBE Ref. Zbl. Neur. 34, 197 (1924).
- Ref. Z'org. Chir. 108, 203 (1943).
- Zit. n. LEYDEN.

- |                    |                                         |
|--------------------|-----------------------------------------|
| 103. UGELLI        | Ref.Z'org.Chir. <u>108</u> ,350 (1943). |
| 104. VARNO         | Ref.Z'org.Chir. <u>78</u> ,106 (1936).  |
| 105. VERAGUTH,O.   | Ref.Zbl.Neur. <u>53</u> ,757 (1929).    |
| 106. WENDERS,H.    | Diss.Düsseldorf (1941).                 |
| 107. WERTHEIMER,P. | Ref.Zbl.Neur. <u>68</u> ,402 (1933).    |
| 108. WESTERBORN    | Ref.Zbl.Neur. <u>39</u> ,339 (1925).    |
| 109. WIESMANN      | Ref.Zbl.Neur.82 (1890)                  |

---

Lebenslauf.

Am 15. April 1926 wurde ich als Sohn des Kaufmanns Hans Gsänger und seiner Ehefrau Gertrud, geb. Groeger zu Nürnberg geboren.

Nach Besuch der Volksschule in Nürnberg absolvierte ich 7 Klassen an der Oberschule Wölckernstrasse in Nürnberg und wurde nach Erhalt des Reifevermerks 1944 zum Wehrdienst einberufen.

Nach Rückkehr aus Kriegsgefangenschaft begann ich im Wintersemester 1948 das Studium der Medizin an der Universität Erlangen. Hier legte ich im Oktober 1951 die ärztliche Vorprüfung und am 17. Dezember 1954 die ärztliche Prüfung ab.

Zur Zeit bin ich als Volontärassistent an der Chirurgischen Universitäts-Poliklinik in Erlangen tätig.







